Ein Fall

von

spastischer Spinalparalyse.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Carl Robert

approb. Arzt.

Rostock.

Carl Boldt'sche Hof-Buchdruckerei.

1881.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553624_0166

Nachdem vor einer Reihe von Jahren Charcot (Gazette hebdom. 1865, Nr. 7) und Erb (Berlin. Klin. Wochenschrift 1875, Nr. 26) zuerst die Aufmerksamkeit auf einen, durch bestimmte spastische Erscheinungen, ausgezeichneten Symptomencomplex seitens des Rückenmarks hingelenkt hatten, wurde bald eine Anzahl ähnlicher Fälle publicirt. Das klinische Krankheitsbild, welches uns jene Forscher gezeichnet haben, war ein so scharf begrenztes, so characteristisches und die publicirten Beobachtungen documentirten ihre Zusammengehörigkeit durch gewisse prägnante Symptome in so bestimmter Weise, dass man nicht zögerte, dasselbe als besondere Erkrankung aus dem alten, so allgemeinen Begriff der Myelitis loszulösen und unter dem von Erb vorgeschlagenen Namen Paralysis spinalis spastica in die Nosologie einzuführen. Nicht so klar ist das anatomische Bild. Charcot beobachtete einen Fall von hysterischer Contractur, die mit einigen freien Intervallen schliesslich 9 Jahre andauernd geblieben war und alle 4 Extremitäten betroffen hatte; das Ergebniss der spätern Section war eine symmetrische Sclerose der hintern Abschnitte der Seitenstränge gewesen. Auf Grund dieses Befundes, sowie der Ergebnisse einiger nicht publicirter Fälle, stellte Charcot die Behauptung auf, es handle sich bei der betreffenden Erkrankung um eine primäre Sclerose der Seitenstränge. Erb hielt dies ebenfalls für sehr wahrscheinlich, gab aber zugleich sofort bei seiner ersten vorläufigen Publication (Berlin. Klin. Wochenschrift 1875) gewissen Zweifeln in den Worten Raum: „Die Frage nach dem Wesen der Krankheit ist vorläufig schwer zu entscheiden, ebenso ist es schwer eine genaue Localisation

derselben innerhalb des Rückenmarks zu machen.“ Seitdem ist über die neue Krankheit Vieles veröffentlicht worden, aber völlig klar ist die Sache noch nicht gestellt. Die Obductionen, die übrigens nur in geringer Anzahl vorliegen, — von den 19 von Erb im Archiv für pathologische Anatomie 1877 beschriebenen Fällen kam kein einziger zur Section, — haben insofern etwas Licht in die Sache gebracht, als ihnen zu Folge sich die Annahme vorgenannter Forscher, es handle sich hier um eine primäre Affection der Seitenstränge spec. der Pyramiden-Seitenstrangbahnen (Flechsig), als nicht stichhaltig erweist. Nur in einem von Stoffella (Wiener medic. Wochenschrift 1878) beobachteten Falle wurde eine, freilich nicht sicher als primär nachgewiesene Sclerose der Seitenstränge gefunden und zwar im ganzen Verlauf des Rückenmarks, am entschiedensten ausgeprägt im Lenden- und Brustmark; eine microscopische Untersuchung unterblieb leider. In andern Fällen dagegen wurden die Seitenstränge zwar ebenfalls erkrankt gefunden, aber hier handelte es sich, wie man mit Sicherheit behaupten durfte, um einen secundären Process, um eine secundäre absteigende Degeneration. In noch anderen Fällen waren zwar die anatomischen Veränderungen der Seitenstränge da, es stimmten aber die klinischen Symptome nicht, wie Westphal in einer Arbeit über primäre Erkrankung der Rückenmarksstränge (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten VIII, 1878) berichtet, wo er den Sectionsbefund von 5 Fällen giebt, in denen Seiten- und Hinterstränge zugleich erkrankt waren: paralytische Schwäche der untern Extremitäten war das klinische Hauptsymptom gewesen, dagegen fehlte in allen Fällen jede Spur von Muskelspannung und Muskelrigidität, welche Symptome doch für die spastische Spinalparalyse pathognomonisch sind. In einem von R. Schulz (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin XXIII. pag. 343) publicirten Falle, welcher bei Lebzeiten als spastische Spinalparalyse diagnosticirt werden musste, ergab die Section einen hochgradigen Hydrocephalus und im Rückenmark,

spec. den Seitensträngen nicht die geringste Degeneration. Noch heute können wir demnach mit Erb sagen: „ehe genauere Sectionsbefunde vorliegen, dürfte diese Frage offen bleiben, um so mehr, weil wir aus unsern Kenntnissen über die Physiologie des Rückenmarks ebenfalls keine sichern Anhaltspunkte für die Localisation der Krankheit zu gewinnen vermögen.“

Der nachstehend mitgetheilte Fall bietet nun zwar zur anatomischen Klarstellung der Frage ebenfalls keinen Beitrag, es kann sogar zweifelhaft erscheinen, ob er zur spastischen Spinalparalyse im engern Sinne gehört, indessen steht er nicht anders da, als mehrere unter dieser Diagnose beschriebene Fälle, — Fälle, die eine Zeit lang den ganzen characteristischen Symptomencomplex der Krankheit darboten, sich aber allmählig anders entwickelten, als man erwarten durfte, indem die Paresen in völlige Paralysen übergingen, hochgradige Störungen der Sensibilität mit ihren gefährlichen Folgen für Blase und Mastdarm und mit Decubitus hinzukamen und die Kranken zuletzt schnell unter dem Bilde einer Myelitis transversa zu Grunde gingen. Die Entwickelung und der Verlauf unseres Falles zeigt überdies von den bisher bekannt gewordenen Beobachtungen einige interessante Abweichungen, so dass ich denselben als Beitrag zu der noch nicht sehr reichhaltigen Casuistik der genannten Erkrankungsform etwas genauer beschreiben zu sollen glaubte.

Patient Andreas Magerfleisch ist am 22. Febr. 1863 geboren und stammt aus gesunder Familie; seine fünf Geschwister sind sämmtlich ebenfalls gesund bis auf einen 14jährigen Bruder, der an epileptischen Krämpfen leidet. Er selber will, abgesehen von einer Masernerkrankung im sechsten Lebensjahr, bis zum Beginn seines jetzigen Leidens stets gesund und überaus kräftig gewesen sein. Vom 14. Jahre an verrichtete er als Müllerbursche schwere Arbeiten, und seine Thätigkeit soll vielfachen Anlass zu Erkältungen geboten haben. Im Februar 1878 stürzte Patient ca. 13 Fuss hoch vom Rundgang der Mühle zur Erde, wobei er, wie er

meint, zuerst mit den Füssen den Boden berührte, dann aber der Länge nach hinfallend mit dem Kopfe auf einen Fundamentstein der Mühle schlug. Patient verlor nicht die Besinnung, er konnte sich erheben und den ca. fünf Minuten weiten Weg nach seiner Wohnung ohne fremde Unterstützung zurücklegen. Als directe Folge des Falles constatirte er zunächst nur eine sehr stark blutende Wunde auf der linken Seite des behaarten Kopfes. Kopfschmerzen und andere Beschwerden will er vorerst nicht bemerkt haben, nur sei ihm beim Gehen die Luft sehr knapp geworden. Zu Hause angekommen wollte er sich nach kurzem Ausruhen einmal der Wunde wegen, dann aber auch, weil sich Uebelkeit einstellte, — Erbrechen erfolgte nicht — ins Bett legen, nahm aber nun wahr, dass die rechte untere Extremität völlig gelähmt und nicht der geringsten Bewegung fähig sei, so dass er nur mit energischer Unterstützung seitens der Eltern sein Bett zu erreichen vermochte; zugleich bemerkte er am andern Bein vollständige Empfindungslosigkeit. Der sofort hinzugerufene Arzt konnte nur dasselbe, eine Motilitätsveränderung an der rechten, sowie Sensibilitätstörung an der linken Unterextremität und als obere Grenze der letzteren die Spina ossis ilei constatiren. Irgend welche Berührung, Kneifen, tiefgehende Nadelstiche wurden hier überhaupt nicht gefühlt. Die Rumpfmusculatur schien ebenfalls afficirt zu sein, wenigstens konnte Patient sich nicht selbstständig aufsetzen und auch andere Bewegungen, z. B. sich auf die Seite legen, nur unvollkommen und mit grösster Anstrengung ausführen.

Ausserdem bestanden schon bei geringen Bewegungen heftige, reissende und brennende Schmerzen längs der ganzen Wirbelsäule, sowie ein brennendes Gefühl in der Gegend der untern Hals- und der obern Brustwirbel; durch Druck wurde letzterer Schmerz bedeutend gesteigert. Gefühl war mit Ausnahme des linken Beines überall vorhanden und an den obern Extremitäten auch sonst keine abnorme Erscheinung nachweisbar. Ueber die Grösse

und Tiefe der Kopfwunde weiss Patient ganz bestimmte Angaben nicht zu machen, er weiss aber, dass ca. acht Suturen angelegt wurden. Der Knochen war nicht afficirt. Nach ungefähr 4 Wochen war die Wunde ohne irgend welche Zwischenfälle völlig verheilt. Während dieser ganzen Zeit war das Allgemeinbefinden nicht weiter alterirt. Eine Verringerung seines Appetits, sowie geringgradige Hartleibigkeit schob er auf die ungewohnte, bewegungslose Lebensweise. Auffallend war ihm zeitweises Auftreten von ziemlich profusen Schweissen, wovon er früher niemals etwas bemerkt hatte. Harn-Entleerung erfolgte normal. Etwa 3 Wochen nach der Erkrankung trat allmählig, aber fast von Tag zu Tag merklich zunehmend, Besserung ein, die Sensibilitäts- und Motilitätsstörung wurde geringer, der Appetit stellte sich wieder ein, die Darmfunction war wie früher in gesunden Tagen, die Schweisse cessirten. Nach weitern 5 Wochen war Patient im Stande ganz selbstständig weitere Spaziergänge ohne grosse Anstrengung zu machen und ebenso verrichtete er leichte Arbeiten. Er behauptet schon im Herbst die schwersten Arbeiten, gleich früher, gethan und sich als fast völlig gesund betrachtet zu haben. Auf genaues Befragen giebt er aber zu, dass geringe Störungen dauernd geblieben seien, sowohl, was die Sensibilität, die er oft selber prüfte, als auch die Motilität betrifft; das rechte Bein sei seitdem immer etwas schwächer gewesen, die Zehen klebten beim Gehen gleichsam am Erdboden fest, und der Schuh an letzterem Fusse sei immer hauptsächlich an der Spitze abgenutzt worden; die Sensibilität in der linken untern Extremität war niemals wieder ganz so wie früher. Bei grösserer Anstrengung trat zeitweise, aber immer bald wieder vorübergehend, der gleich anfangs geklagte Schmerz im obern Theile der Wirbelsäule auf. — Bis zum Mai dieses Jahres blieb der Zustand fast unverändert bis auf zeitweise geringe Schwankungen, bald zum Bessern, bald zum Schlechtern, Letzteres besonders bei Erkältungen. Am 1. Mai nun wurde Patient bei einer schweren Arbeit, die

ihn stark in Schweiss gebracht hatte, vom Regen überrascht, so dass er rasch abgekühlt wurde. Allgemeines Krankheitsgefühl war die fast augenblickliche Folge. Er begab sich sofort nach Hause, blieb aber ausser Bett und konnte so schon nach einigen Stunden eine bedeutende Verschlimmerung seines alten Leidens constatiren, namentlich auch insofern, als nun auch das linke Bein an der Motilitätsstörung theilnahm, wodurch er gezwungen wurde, sich beim Gehen eines Stockes zu bedienen. Auf Störungen der Sensibilität will er nicht geachtet haben. Die Affection erschien aber bei Weitem nicht so bedeutend wie die erste, und nach kurzer Zeit beschäftigte er sich wieder mit leichten Arbeiten, doch waren seiner Angabe nach die Schwankungen des Wetters von bedeutendem Einfluss auf sein Befinden. — Am 15. Mai d. J. war Patient in der Mühle mit dem Schleifen der Steine beschäftigt, wobei er mit herabhängenden Beinen auf den kalten Steinen sitzend, in stark nach vorne übergebeugter Haltung zubringen musste; die Arbeit war, wie er sagt, eine sehr angreifende. Schon beim Nachhausegehen verspürte er wieder grössere Beschwerden, welche sich dann in den nächsten Tagen bis zu einem Grade verschlimmerten, den sie bis dahin noch nicht erreicht hatten. Patient verliess seine Wohnung nicht mehr, Gehen war nur mit Hilfe von zwei Stöcken möglich und dann auch nur auf ganz ebenem Boden, da die nachschleifenden Füsse bei der geringsten Unebenheit ihn zu Fall zu bringen drohten. Von diesem Zeitpunkte an bis zu seiner Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik ist das Befinden des Kranken, geringe Schwankungen abgerechnet, im Wesentlichen unverändert geblieben. Ganz bestimmt giebt Patient an, dass eine solche Schwankung zum Bessern auch an den 2 Tagen bestanden habe, während deren er sich auf der Reise hierher befand; die Beweglichkeit der Beine sei eine verhältnissmässig gute gewesen, besser als je in den letzten 4 Wochen. Mit seiner Aufnahme soll neue Verschlimmerung eingetreten sein. Zu bemerken ist noch, dass

die Beweglichkeit der Beine am Morgen gleich nach dem Aufstehen, besonders in der letzten Zeit, immer schlechter gewesen ist, als den Tag über; ausserdem klagte er nach längerem Sitzen beim Aufstehen zunächst immer über grosse Steifigkeit in den Knie- und Fussgelenken. Kopfschmerzen hat Patient nie gehabt. Die Urinentleerung ist schon seit längerer Zeit insofern nicht ganz normal, als es immer eines längeren Drängens bedarf, um die Entleerung in Fluss zu bringen. Veränderungen in der Function der Geschlechtsorgane wurden nicht wahrgenommen. — Die Aufnahme ins hiesige Krankenhaus fand am 17. Juni statt.

Status praesens am 19. Juni 1881.

Patient liegt im Bett mit stark extendirten untern Extremitäten. Er ist mittelgross, von kräftigem Körperbau, die Muskulatur ist überall sehr gut entwickelt, auch an den afficirten Theilen; Hautdecken derb elastisch. Schädel von normaler Grösse, rund symmetrisch. Die Bulbi stehen normal, die Pupillen sind von normaler Weite und reagiren gut. Zunge gut gefärbt, nicht belegt, wird gerade herausgestreckt, nach allen Seiten ist sie frei beweglich, Zittern nicht bemerkbar. Schleimhaut des Mundes und Rachens von frisch rother Farbe, die Uvula steht median. Thorax in jeder Hinsicht gut gebaut, Respirationstypus abdominal und gleichmässig. Die Percussion und Auscultation ergeben überall am Thorax normale Verhältnisse. — Das Abdomen ist mässig gespannt, nirgends abnorme Dämpfung, nirgends Empfindlichkeit auf Druck. An Milz und Leber ist percussorisch und palpatorisch nichts Abnormes nachzuweisen. Die Bauchpresse wirkt gut. — Die Wirbelsäule ist gerade, die Dornfortsätze, ebenso wie die Umgebung derselben in der ganzen Ausdehnung des Dorsaltheils leicht druckempfindlich. — Die oberen Extremitäten zeigen in jeder Beziehung durchaus normales Verhalten. — Die Muskulatur der untern Extremitäten ist beiderseits gleich gut entwickelt, Färbung

und Temperatur der Haut verhalten sich normal. Die Motilität ist auf beiden Seiten stark herabgesetzt, die einfachsten Bewegungen werden nur mit grösster Anstrengung und äusserst langsam vollführt; manchmal tritt statt der intendirten Bewegung starke Contraction der betheiligten Muskelgruppen ein. Bei dem nur sehr mühsam und unter Mithülfe der Hände gelingendem Versuche, die Beine aus der Flexions- in die Extensionsstellung zu versetzen, geräth die gesammte Muskulatur desselben für einige Minuten in hochgradige Contraction, wobei zuweilen ein ziemlich starker Tremor sich einstellt. Auch beim Stehen tritt Contraction der Streckmuskeln der untern Extremitäten ein; beim Schliessen der Augen ist nicht das geringste Schwanken zu bemerken. Nach kurzer Zeit weicht die Contraction der Erschlaffung und beide Beine knicken in allen Gelenken ein; zuweilen ist beim Stehen intensives Zittern der Beine wahrnehmbar. Anzuführen ist noch, dass das Stehen überhaupt nur möglich ist, indem Patient sich mit beiden Händen irgendwo festhält. Ein gleiches Verhalten wie beim Stehen zeigen die untern Extremitäten bei Gehversuchen; die Beine werden alsdann auf die als „spastischer Gang“ bekannte Weise, jedoch immer völlig extendirt und nur mit augenscheinlich äusserster Anstrengung abwechselnd handbreit vorbewegt, ohne dass die Fusssohlen den Boden verlassen. Sich selbstständig im Bette aufzusetzen ist dem Patienten nur schwer möglich, die untern Extremitäten werden dabei im Kniegelenk gebeugt, und während des Sitzens muss er mit beiden rückwärts gestemmten Armen den Oberkörper vor dem Zurücksinken schützen. Passive Bewegungen sind in sämmtlichen Gelenken der untern Extremitäten gleichfalls stark behindert, zeitweise wird durch unwillkürliche Contractionen jede Bewegung sogar unmöglich. Die Sehnenreflexe sind an beiden Beinen bedeutend gesteigert, der Patellarsehnenreflex sehr lebhaft, das Fussphänomen leicht in exquisitester Weise hervorzurufen. — Die Empfindungswahrnehmung ist insofern nicht ganz normal, als der

Temperatursinn merklich abgestumpft ist, es werden sogar beträchtliche Wärmeunterschiede falsch taxirt, links noch öfter als rechts. Im Uebrigen werden schon leichte Berührungen sofort gefühlt und die Stellen, wo sie stattfinden, fast ausnahmslos richtig angegeben. Die Last der übereinandergelegten Unterschenkel spürt Patient nur für den ersten Moment, später weiss er nichts davon. Auf mechanischem Wege werden ohne Schwierigkeit ausgedehnte Muskelzuckungen ausgelöst. Hautreflexe ein wenig erhöht. Das Allgemeinbefinden lässt Nichts zu wünschen übrig. Der Appetit ist sehr gut, nur der Stuhl leicht angehalten. Urinentleerung etwas behindert, wie in der Anamnese angegeben. Urin von normaler Beschaffenheit. Puls 52, Respiration 16, Temperatur 37,2. Letztere Notirungen wurden in den Morgenstunden gemacht.

20. Juni. Starkes convulsivisches Zittern des ganzen Beines, besonders links; es tritt scheinbar ganz spontan auf. Patient erhält täglich ein Vollbad von 26° R. und 15 Min. Dauer. Das Gehen scheint danach etwas besser möglich.

26. Juni. Tremor hat fast aufgehört, dagegen tritt jetzt häufiger Taubheitsgefühl in den Beinen auf. Beim Gehen grosse Lahmheit und Schwere in den Füssen, wodurch das Gehen noch mehr erschwert ist.

29. Juni. Beweglichkeit der Beine noch schlechter, Gehen ist nicht mehr möglich, Stehen ebenfalls nur für einige Momente; im Liegen vermag Patient auf Verlangen nur mit äusserster Anstrengung die Beine etwas von einander zu entfernen. Tremor stellt sich nur noch ein bei Anstrengungen der Beine, bei activen und passiven Bewegungsversuchen, dabei starre Contraction der betreffenden Muskelgruppen.

5. Juli. Seit einigen Tagen ist die Sensibilität an beiden Beinen bis handbreit über's Knie stark herabgesetzt, besonders links, wo leichte Nadelstiche fast gar nicht gefühlt werden; rechts werden die Stiche zwar deutlich gefühlt, machen aber keinen Schmerz. Ausserdem wird

ungefähr auf Handbreite falsch localisirt. Temperatursinn auf beiden Seiten gleich schlecht. Heute kommt neu hinzu das Eintreten von unwillkürlichen Beugecontractionen bei intendirten Lageveränderungen; dasselbe geschieht auf mechanische Reize hin, z. B. durch Kitzeln, durch Berührung mit einem heissen oder kalten Gegenstande in der Gegend der Leistenbeuge. Extension dann schwerer zu ermöglichen als sonst. Patient lässt, da bei eingetretenem Harndrang nicht sofort das Geschirr zur Hand, eine ziemlich grosse Menge Urin unter sich. Ord: Tägliche galvanische Behandlung, und zwar mit aufsteigendem Strom, Katode stabil in der Gegend des letzten Halswirbels, Anode wechselnd die Wirbelsäule entlang. Anfangs mit 10 Elementen, im Laufe der Zeit allmählig Steigerung bis auf 30 Elemente. Dauer täglich 5 Minuten. Halbbäder.

10. Juli. In den letzten Tagen das Stehen wieder etwas besser möglich, besonders nach dem Galvanisiren, wo er es 5 Minuten lang aushält. Die Grenze der Sensibilitätsstörung reicht fast bis zur Höhe der Trochanteren; Leitung etwas verlangsamt, lebhafte Nachempfindungen, besonders links. Localisation auf beiden Beinen ausserordentlich schlecht, Berührung des Oberschenkels wird auf den Unterschenkel, Berührung dieses auf den Fuss und umgekehrt verlegt.

14. Juli. Sensibilität am linken Fuss noch immer in gleicher Weise herabgesetzt; am rechten Fuss ist sie etwas besser, ebendort wird heute fast immer richtig localisirt, am rechten Oberschenkel gleichfalls. Sensibilitätsverminderung reicht fast bis zum Rippenbogen, ist aber hier nicht so deutlich ausgesprochen, wie an den Beinen; nur in der Regio pubica herrscht fast völlige Analgesie. Am übrigen Abdomen Schmerzempfindung ziemlich prompt und lebhaft. Stuhlgang geht unwillkürlich ab, weil nicht sofort beim Drang Hülfe da ist. Im linken Beine tritt zeitweise oft wiederholt unwillkürliches Zucken auf.

15. Juli. Sensibilität am Abdomen wieder bedeutend besser, besonders auch in der Regio pubica. Das Zucken

zeigt sich auch im rechten Bein. Heute am linken Oberschenkel ebenfalls Besserung der Sensibilität. Localisationen aber schlechter als sonst; Berührung der einen Extremität wird in der andern, resp. am Abdomen gefühlt. Ueberall äusserst lebhafte Nachempfindungen. Patellarsehnenreflex links bedeutend schwächer als früher. — Patient ist täglich von 12—7 Uhr ausser Bett. Der Appetit ist dauernd gut. Stuhl immer leicht retardirt.

20. Juli. Vor einigen Tagen Patellarsehnenreflex links kaum noch hervorzurufen, rechts ebenfalls bedeutend abgeschwächt, heute beiderseits wieder sehr prompt. Berührung des rechten Malleolus ext. fühlt Patient im kleinen Zeh, Berührung des linken Knie's, resp. der linken Wade am Fusse. Hautreflex links stärker als rechts. An beiden Beinen Empfindungswahrnehmung wieder um Bedeutendes mehr verlangsamt, als die Tage vorher. Leichtere Berührung des Abdomens wird nicht gefühlt, wohl aber etwas stärkere, auch wird dieselbe alsdann richtig localisirt. Urinentleerung erfolgt nicht gleichmässig, der Strahl ist wenig kräftig, Patient meint, er müsse heute länger drängen als sonst, um die Entleerung in Fluss zu bringen.

24. Juli. Empfindungswahrnehmungen am rechten Unterschenkel mehr als je herabgesetzt, auf dem Fussrücken und der Innenseite der Wade völlige Analgesie; an den übrigen Theilen werden tiefgehende Nadelstiche nur als Berührung gefühlt und zwar ziemlich prompt; die Localisation ist verhältnissmässig gut, links dagegen schlechter als sonst, besonders am Fusse, dessen Berührung ins andere Bein verlegt wird. Leichte Berührungen werden übrigens auch hier nicht wahrgenommen. Das Uriniren geht wieder wie früher. — Bandmessung ergiebt für die

Circumferenz	der rechten Wade	35 ctm.
	der linken Wade	36 ctm.
	des rechten Oberschenkels	$54{,}_5$ ctm.
	des linken Oberschenkels	55 ctm.

Letztere beiden Messungen sind 12 ctm. unterhalb des Poupart'schen Bandes gemacht worden.

27. Juli. Die Analgesie an den betreffenden Partien der rechten untern Extremität noch deutlich vorhanden. Patellarsehnenreflex links wiederum stark vermindert, auch rechts kaum über das Normale erhöht. Es treten häufiger beiderseits Flexionscontractionen des Ober- und Unterschenkels auf.

31. Juli. Bei etwas heftigeren Bewegungen, Aufsitzen, Lageveränderungen und dgl. treten zuweilen in der linken Brustgegend Schmerzen auf, die von hier in den linken Arm ausstrahlen, bald aber wieder verschwinden.

Die electrische Untersuchung ergab:

Faradische Erregbarkeit.

N. ulnaris dextr. $97^1/_2$ Mm. sin. $97^1/_2$ mm.

N. peroneus dextr. $82^1/_2$ Mm. sin. 85 mm.

Also eine geringe Herabsetzung in den beiden Peronäis, besonders im rechten.

Galvanische Erregbarkeit.

N. ulnaris dextr. Ka. SZ. 5 El. 150 LW.

N. ulnaris sin. Ka. SZ. 6 El. 150 LW.

N. ulnaris dextr. An. OZ. 22 El. 150 LW.

N. ulnaris sin. An. OZ. 24 El. 150 LW.

N. peroneus dext. Ka. SZ. 40 El. 150 LW.

N. peroneus sin. Ka. SZ. 40 El. 150 LW.

N. peroneus dext. An. OZ. 40 El. 250 LW.

N. peroneus sin. An. OZ. 40 El. 200 LW.

Also ebenfalls eine und zwar ziemlich bedeutende Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in beiden Peronäis.

Zur Hervorrufung des constanten Stromes wurde ein Apparat von Rud. Krüger in Berlin benutzt.

Bei beiden Untersuchungen wurde eine grosse Plattenelectrode auf's Sternum, bei der faradischen eine feine Schwammelectrode, bei der galvanischen eine convexe Metallelectrode auf die betreffenden Nerven gesetzt.

Aeuserer Gründe halber musste leider mit Ende des Monats die Beobachtung des Falles abgebrochen werden.

Wir wollen im Folgenden die gefundenen Resultate etwas genauer betrachten.

Der Fall lässt in seinem Verlaufe ohne Weiteres verschiedene Stadien unterscheiden, die, wenn auch nicht scharf gegen einander abgegrenzt, anscheinend verschiedenen Krankheitsformen entsprechen. Wenn wir auf den ersten Anfang der Krankheit vor 3 Jahren zurückgehen, drängt sich uns mit grosser Bestimmtheit der Gedanke auf, dass das Trauma, welches Patient bei seinem damaligen Sturze erlitt, die Ursache seiner spinalen Erkrankung gewesen sei. Die Aussagen des Patienten lauten so bestimmt und machen einen so durchaus glaubwürdigen Eindruck, dass wir keinen Grund haben anzunehmen, es hätte schon vor dem Falle irgend welche krankhafte Störung bei ihm bestanden und diese sei es vielleicht gewesen, die den Kranken unsicher machte und den Sturz herbeiführte. Bei dem bis dahin ganz gesunden Menschen traten seiner Aussage nach nur wenige Minuten nach dem Falle die ersten Symptome einer nervösen Störung in den untern Extremitäten auf, rechts motorische, links sensible Lähmung. Näheres, als was Patient berichtet, und der behandelnde Arzt bestätigt hat, über das Verhalten der damaligen Lähmung zu erfahren, war mir leider nicht möglich. Wir dürfen aber wohl annehmen, dass es sich um die Brown-Séquard'sche Spinallähmung, nach Erb's Ausdruck, um eine Halbseitenläsion und zwar in diesem Falle Hemiparaplegie gehandelt habe. Von allen für diese Krankheit constatirten Ursachen ist in unserm Falle, wie schon angedeutet, wegen des acuten Auftretens der Erscheinungen Trauma die plausibelste. In welcher Art das Trauma aber gewirkt hat, darüber lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Am wahrscheinlichsten ist dem Verlaufe der Krankheit nach wohl die eines intrameningealen Blutergusses, der in diesem Falle ausschliesslich die rechte Rückenmarkshälfte getroffen und durch deren Compression jenes oben geschilderte Symptomenbild hervorgerufen hat. Die noch einige Zeit nach dem Sturze anhaltende Druckempfindlichkeit längs der Wirbelsäule und die sich bei jeder Bewegung steigernden heftigen Rückenschmerzen

lassen auf eine Mitbetheiligung der Pia mater schliessen. Dem Verlaufe der Affection nach zu urtheilen fand eine Resorption des Ergusses und damit ein Aufhören der Compression statt; die Lähmung, sensible sowohl wie motorische, bildete sich allmählig bis zu einem gewissen Grade zurück, und schon nach 8 Wochen war Patient wieder im Stande grössere Spaziergänge und leichtere Arbeiten zu machen.

Nach weitern 2 Monaten betrachtete Patient sich als völlig gesund. Der leichten Sensibilitätsanomalie im linken Bein und der im geringen Maasse gestörten Harnentleerung, sowie der Bewegungsstörung im rechten Bein legte er geringes Gewicht bei, da hierdurch seiner Arbeitsfähigkeit wenig Eintrag gethan wurde. Uns dagegen bringen diese wenn auch scheinbar ganz unbedeutenden Störungen, vor Allem das characteristische Nachschleifen des rechten Beins, als ob es am Erdboden klebe, ausserdem aber auch das Fehlen jeglicher atactischer Erscheinungen auf die Vermuthung, dass schon damals in der relativ krankheitsfreien Zeit der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse, wenn auch nur andeutungsweise, bestanden habe. Die Frage, ob jenes Trauma, das die Halbseitenläsion bewirkt hatte, auch diejenigen Veränderungen herbeigeführt habe, die sich in der spastischen Spinalparalyse äusserten, können wir wohl ziemlich sicher bejahen, ohne die Annahme machen zu müssen, dass die Symptome der letzteren von Anfang an vorhanden gewesen und nur durch die Erscheinungen der Halbseitenläsion verdeckt worden seien. Die Literatur bietet uns nämlich ganz analoge Fälle, in denen ebenfalls traumatische Einwirkung die wahrscheinlichste Ursache war, und überdies, wie in unserm Falle, — die ersten Zeichen der spastischen Spinalparalyse in den Beinen traten hier mit dem Verschwinden der Erscheinungen der Halbseitenläsion, also ungefähr 3 Monate nach dem Trauma zu Tage — bis zum Auftreten der spastischen Symptome einige Zeit verfloss. So berichtet Berger (Deutsche Zeitschr. f. pract. Medic. 1877, Nr. 3.) über eine Kranke, bei der

die Lähmungserscheinungen erst 8—10 Wochen nach dem stattgehabten Sturze auftreten. Eine äusserlich wahrnehmbare Verletzung war damals nicht dagewesen und die Patientin hatte ruhig ihre Arbeit fortsetzen können. Nach Verlauf der angegebenen Zeit hatte sich schnell der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse herausgebildet. In einem von Strümpell (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten X, 1880) publicirten Falle handelt es sich um einen Sturz aus einer Höhe von 2—3 Ellen auf den Rücken und die rechte Seite; die nächsten Beschwerden waren leichte sensible und vasomotorische Störungen, wirkliche Lähmungserscheinungen traten erst nach vier Jahren auf. In einer zweiten Beobachtung desselben Autors wird allerdings nicht angegeben, wie viel Zeit nach dem Trauma bis zum Auftreten der Krankheit verflossen ist, jedenfalls aber erfolgte letzteres nicht unmittelbar nach dem Sturze. Der Anamnese nach haben in unserm Falle Schmerzen nur ganz im Anfange der Halbseitenläsion bestanden, der Beginn der spastischen Spinalparalyse war fast schmerzfrei, nur zeitweise traten bei grösseren Anstrengungen anfangs die brennenden Schmerzen in der obern Rückgratsgegend wieder auf. Eigentliche Sensibilitätsstörungen sind, ausser der schon durch die frühere Erkrankung bedingten Anomalie im linken Bein, nicht beobachtet worden. Zwar legt Erb den sensiblen Störungen einen gewissen Werth bei, die meisten Beobachter aber betrachten sie als unwesentlich, oder mindestens als so unbedeutend, dass sie erst in zweiter Linie Berücksichtigung verdienen. Nach Erb's Angabe fehlten nur in 5 von 12 Fällen, welche darüber Angaben enthielten, sensible Störungen im Beginn vollständig. In 6 von Berger (Deutsch. Zeitschr. f. pract. Med. 1876 u. 77) berichteten Fällen zeigten 3 im Anfang lebhafte Schmerzen und Herabsetzung der cutanen Reflexe; Mader (Wiener med. Presse 1879, Nr. 30) führt Schmerzen in seinen beiden Fällen an, in einem derselben bestanden ausserdem noch Formicationen. — Unter 7 Beobachtungen von Strümpell

(Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1880) waren 5 anfangs ohne jegliche sensible Störungen; bei den beiden andern bestanden lebhafte Schmerzen und Formicationen. Schulz (Arch. f. Heilkunde XVIII, 1877.) berichtet über 4 Fälle; einer begann ohne alle sensiblen Störungen, 2 mit Schmerzen und Formicationen, einer nur mit letzteren. — Die vier Fälle von Richter (Arch. f. klin. Med. XVII. 1876) begannen sämmtlich mit Schmerzen, dazu gesellten sich bei zweien gleich anfangs Neuralgien und Formicationen in den Beinen. In Heuck's Fall (Berlin. Klin. Wochenschrift 1879, Nr. 16) strahlten die heftigen Kreuzschmerzen in die Oberschenkel und Waden aus. Stoffella, Ch. Wells (The New-York med. Rev. 1879. Sept. 6.) und Pollack (Pest. med. chir. Presse 1879, Nr. 19) geben über sensible Störungen im Anfang nichts an. In der von der Velden'schen Beobachtung (Berlin. Klin. Wochenschr. 1878) wird die Abwesenheit derselben direct erwähnt.

Aus dieser kurzen Uebersicht ist ersichtlich, dass das Fehlen von sensiblen Störungen resp. Reizungserscheinungen im Beginn unserer spastischen Spinalparalyse durchaus nichts Auffallendes hat, da wir dasselbe in ohngefähr der Hälfte der bisherigen Beobachtungen finden. — Nachdem unser Fall mit dem Verschwinden der Erscheinungen der Halbseitenläsion und dem Auftreten der spastischen Symptome in ein zweites Stadium gekommen war, trat damit ein Stillstand ein, die Krankheit wurde stationär und zwar fast 3 Jahre hindurch. Den schon oben von uns angezogenen Fall Strümpells können wir auch hier wieder anführen, da er als weiteren Vergleichungspunkt ebenfalls ein Stadium des Stationärbleibens aufweist. Wie schon angedeutet, wurden in jenem Falle 4 Jahre nach dem Trauma zuerst Lähmungserscheinungen wahrgenommen und zwar im rechten Arm, im nächsten Jahre wurde das rechte Bein ergriffen; dann blieb der Zustand 8 Jahre lang unverändert. Nach Ablauf dieses Zeitraums fielen binnen 2 Jahren nacheinander die linke obere und untere Extremität gleichfalls der Lähmung anheim. — Bei unserer

Krankheit erfolgte gegen Ende des dritten Jahres ein weiterer Fortschritt, indem nun auch die Motilität des linken Beines afficirt wurde und die Störung der Motilität des rechten sich noch steigerte. Auf diese Verschlimmerung trat zwar wieder Besserung ein, diese war aber nur von kurzem Bestand und die dann folgende neue Verschlimmerung machte schnelle Fortschritte. — Bei Strümpell's Fall ist eine Ursache für die nach Jahren eintretende Verschlechterung nicht angegeben; bei unserm Kranken lässt sich für die Verschlimmerung der Erscheinungen beide Male mit einiger Sicherheit Erkältung als Ursache annehmen, denn es ist auffallend, wie ganz unmittelbar nach der plötzlich erfolgten stärkern Abkühlung des Körpers die jedesmalige Verschlimmerung des Leidens eintrat.

In jenen 3 Jahren, nach unserer oben angenommenen Eintheilung, dem zweiten Stadium der Krankheit, hatte der Fall nur leise Andeutungen der spastischen Symptome geboten und zwar nur auf dem rechten Bein. Es bildet dies Stadium gleichsam nur einen Uebergang zu dem ausgeprägten Bilde der Krankheit, das sich dann schnell entwickelte und bei der Aufnahme ins hiesige Krankenhaus in vollkommenster Weise vorhanden war. Es bestand allmählig zunehmende Parese der untern Extremitäten ohne Coordinationsstörungen, zeitweise hochgradige Muskelspannung, bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe und Fehlen sensibler, trophischer und cerebraler Störungen, kurz ganz derselbe Symptomencomplex, wie ihn uns Erb, Schulz, Richter u. s. w. in ihren Beobachtungen geschildert haben. Demnach wurde der Fall anfangs ganz als zur Erb'schen spastischen Spinalparalyse gehörig aufgefasst. Allein der weitere Verlauf scheint dieser Voraussetzung nun doch nicht zu entsprechen, denn, wie die Sache jetzt liegt, wo die sensiblen Störungen bedeutend zunehmen, wo Blase und Mastdarm nicht mehr ganz normal functioniren, wo die Parese der untern Extremitäten in völlige Paralyse überzugehen droht, wo die characteristische

Steigerung der Sehnenreflexe nachlässt, scheint auch unser Fall einer von denen zu sein, die nach Erb's Darstellung in ihrem Beginn lange Zeit nur die characteristischen Symptome der spastischen Spinalparalyse zeigen, sich späterhin aber durch das Hinzutreten von Atrophie oder Sensibilitätsstörungen oder cerebralen Erscheinungen als complicirter erweisen.

So sind auch in einem Falle von Strümpell (Arch. f. Psych. u. N. X, 1880), ein 10jähriges Kind betreffend, die Symptome völlig die der in Rede stehenden Krankheit, und nur das allmählige Grösserwerden des Kopfes und die damit eintretenden Erscheinungen und Störungen sicherten schliesslich vor einer irrthümlichen Diagnose. — In einem zweiten, ebendaselbst publicirten Falle bestand gleichfalls das Bild der spastischen Spinalparalyse einige Monate hindurch, plötzlich stellten sich anderweitige Erscheinungen ein, sensible Störungen, Cystitis, Decubitus, Muskelatrophie, der Kranke starb, und die Section ergab diffuse Myelitis im ganzen obern Brustmark, auf- und abwärts eine secundäre Degeneration und daneben eine streng systematische Erkrankung der Kleinhirn-Seitenstrangsbahn. — Ein Fall von Schulz, publicirt im Archiv der Heilkunde 1877, bot während der Beobachtung ebenfalls sämmtliche Symptome in ausgeprägter Weise dar; nach spätern Nachrichten kam Taumeln, Doppeltsehen und Erbrechen hinzu, und wurde noch bei Lebzeiten des Kranken die Diagnose auf Geschwulst an der Hirnbasis gestellt. Bei der Section fand sich ein Spindelzellensarcom in der rechten Kleinhirnhemisphäre und der Brücke, von dem Crus cerebelli ad pontem ausgehend. Die microscopische Untersuchung des Rückenmarks ergab keine Spur von Seitenstrangsclerose.

Zu diesen complicirteren Fällen müssen wir allem Anschein nach auch den unsrigen rechnen, und wir befinden uns, wenn wir das ausgeprägte Bild der spastischen Spinalparalyse, wie es bei der Aufnahme bestand, als drittes Stadium der Krankheit rechnen, jetzt im Uebergang zum vierten.

Was in diesem Stadium besonders auffällt und den Fall von allen bisher veröffentlichten, in denen wir gegen Ende Sensibilitätsstörungen auftreten sehen, unterscheidet, ist der ausserordentliche Wechsel im Verhalten der Sensibilität, ein Wechsel, der nicht nur nach Tagen, sondern selbst schon nach Stunden bemerkbar wird. Es handelt sich dabei ausserdem nicht etwa um geringe Abweichungen, um eine unbedeutende Zu- resp. Abnahme der an sich schon gestörten Sensibilität, sondern in dem einen Augenblick erscheint sie fast völlig normal, um dann bei der nächsten Prüfung vielleicht keine, oder doch nur äusserst schwache Reaction zu geben. Das eine Mal ist die Wahrnehmung von Schmerzeindrücken ganz intact, Temperatur- und Ortssinn sind verschwunden; das andere Mal wieder ist es umgekehrt, selbst tiefe Nadelstiche werden kaum als Berührung empfunden, dagegen findet Localisation prompt und ohne langes Besinnen statt. Ebenso wechselnd ist der Ort der Störungen, heute wiegen sie in dieser, morgen in jener Extremität vor. — Ob dergleichen Abnormalien der Sensibilität auch im spätern Verlauf anderer Beobachtungen bestanden haben, darüber giebt die Literatur keine Auskunft. In den meisten Fällen ist die Beobachtung auf kurze Zeit beschränkt gewesen; in den wenigen Fällen, wo sie bis zum Ende reicht, — dazu gehören 3 Fälle von Strümpell, 2 von Schulz und 1 von Mader — finden wir zwar ebenfalls Störungen der Sensibilität, aber nicht derartig, wie in unserm Fall. Was die Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit anbetrifft, so finden wir Analoges in den meisten Fällen, in denen dieselbe geprüft worden ist.

Die Prognose unseres Falles ist, dem raschen Fortschreiten der motorischen sowohl, wie sensiblen Lähmung nach zu urtheilen, quoad valetudinem eine recht ungünstige, quoad vitam ist nicht ganz auszuschliessen, wenn auch etwas zweifelhaft, dass zum zweiten Mal ein längerer Stillstand der Krankheit eintreten könne.

Wenn wir nochmals kurz den Verlauf der Krankheit,

das allmählige Zunehmen der Erscheinungen an Intensität und Extensität überblicken, können wir wohl mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass der zunächst auf bestimmte Bahnen beschränkte Process nun auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks überzugehen droht, und dass die Erkrankung als völlige Myelitis transversa endigen werde. Weiter scheint aus unserer Beobachtung hervorzugehen, dass die spastische Spinalparalyse in diesem Falle jedenfalls nicht als selbstständige Krankheit, sondern nur als ein, eine chronische Rückenmarksaffection begleitender Symptomencomplex aufzufassen ist. Es würde demnach der Fall für die Ansicht von Leyden (Berlin. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 48) und von Westphal (Charité-Annalen 1877) sprechen, die als Gegner der in der Einleitung kurz berührten Charcot-Erb'schen Auffassung sich dahin äussern, dass der als spastische Spinalparalyse bekannte Symptomencomplex ein sehr häufiges Symptom bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten sei. Jedenfalls haben die wenigen vorhandenen Sectionsbefunde, abgesehen von dem nicht hinlänglich genau untersuchten Falle Stoffella's, den Beweis, dass das betreffende Krankheitsbild in der That auf primärer Sclerose der Seitenstränge beruht, bis jetzt nicht zu erbringen vermocht. Eine endgültige Entscheidung wird nur nach Beibringung einer grösseren Anzahl klinischer Beobachtungen und der dazu gehörigen Obductionsbefunde möglich sein.

Bei dieser Gelegenheit sei mir schliesslich gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Thierfelder, für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für die freundlich gewährte Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank abzustatten.